

Année 1962

N° 1364

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Claude-Paul CHATAIGNON

né le 22-8-1929 à PARIS (16^e)

Présentée et soutenue publiquement le 1962

**CONSIDÉRATIONS SUR 114 CAS DE PLACENTA PRAEVIA
OBSERVÉS EN DIX ANS (DE 1951 A 1960)
A LA MATERNITÉ A. PINARD (PARIS)**

Président : Monsieur F. LEPAGE, Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

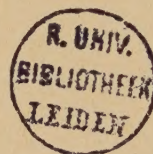
Année 1962

N°

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)
par
Claude-Paul CHATAIGNON
né le 22/8/1929 à PARIS (16e)

Présentée et soutenue publiquement le



CONSIDERATIONS SUR 114 CAS DE PLACENTA PRAEVIA
OBSERVES EN DIX ANS (DE 1951 A 1960)
A LA MATERNITE A. PINARD (PARIS)

Président : Monsieur F. LEPAGE, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.),
 Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Foy (B.), Gastinel (P.),
 Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.),
 Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.),
 Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pastour
 Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Sèneque (J.),
 Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR Jean VERNE

2e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I. - PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.) (SCHAPIRA (G.))
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIDDELIEVE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	ESQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUET (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAU (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) BARGETON (B.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNOT (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESCREZ (P.)
Biologie médicale	POLONOVSKI (J.)
Embryologie	BOURLIERE (F.)
Hygiène et médecine préventive	TUCHMANN (H.)
Parasitologie	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L. C.)
Pharmacologie	LAURENCE (G.)
Physiologie	LEVY (J., Mlle)
Physique médicale	PARROT (J.)
	KELLERSHOHN (L.)

2) CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chir. (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
(Beaujon)	LORTAT-JACOB (J. L.)
(Cochin)	LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu)	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales (Pitié)	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine)	GOSSET (J.)
(Salpêtrière)	SICARD (A.)
(Tenon)	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	BERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F., de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des Maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
(Boucicaut)	LENEGRE (J.)
(Broussais)	SOULIE (P.)
Cliniques médicales (Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
(Cochin)	BROUET (G.)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M.)

		MM.
	(Lariboisière.)	SEZE (S.de)
Cliniques médicales	(Pitié.)	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais).		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition(Hôtel-Dieu)		DEROT(M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).		DAVID(M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière).		GARCIN(R.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque)		LACOMME(M.)
	(Foch(Suresnes).)	MERGER(R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal).		VARANGOT(J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD(G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique(Lariboisière)		AUBRY(M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		LELONG(M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE(J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec).		BERNARD(E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX(L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE(F.)
Clinique stomatologique(Pitié)		DECHAUME(M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale(Vaugirard)		ROUX(M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE(A.)
Clinique toxicologique.		GAULTIER(M.)
Clinique traumatologique		PADOVANI(P.)
Séméiologie médicale		DOMART(A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX(F.)
Clinique urologique (Necker).		COUVELAIRE(R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau).		TURPIN(R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H.)
	(LHERMITTE(F.)
	(PEQUIGNOT(H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET
MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM.		MM.
	(CABROL(C.)		
Anatomie.	(COUINAUD(C.)	Orthopédie.	(JUDET(R.)
	(GILLOT(C.)		(MEARY(R.)
	(OLIVIER(G.)		(POSTEL(M.)
			(RAMADIER(J.)

	MM.		MM.
	(GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch.	Oto-rhino- Laryngologie. . .	(DEBAIN (J.) (PIALOUX (P.)
	(ABELANET (R.) (BUSSER (F.) (CHOMETTE (G.)	Parasitologie . .	(GOLVAN (Y.) (LAPIERRE (J.)
Anatomie pathologique	(GOUYGOU (Ch.) m.conf. (NEZDELOFF (Ch.) (ORCEL (L.) (PAILLAS (J.)		(BARCAT (J.) (BINET (J.-P.) (CAUCHOLE (J.) (CERBONNET (G.) (CHATELIN (C.-L.) (DUBOST (Ch.) (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GARBAY (M.) (GARNIER (H.)
Anesthesio- logie . . .	(KERN (E.) (VOURC'H (G.) (BARBIER (F.) (CHRISTOL (D.) (LE MINOR (L.) (TOURNIER (P.)	Pathologie chirur- gicale. . . .	(Cl.de) GAUDART- d'ALLAINES (GERMAIN (A.) (LATASTE (J.) (LEVEQUE (B.) (LOYGUE (J.) (MERCADIER (M.) (NATALI (J.) (PELLERIN (D.) (PERROTIN (J.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.)
Bactério- logie. . .	(BEAULIEU Et. m.conf. (BOURILLON (R.) (CARTIER (P.) (DREYFUS (J.-Cl.) (GONNARD (P.) (KRUEH (J.) (JEROME (H.)		
Biochimie médicale. .			
Biologie ap- pliquée à l' Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)		
	(BOIRON (M.) (DENOIX (P.) (MATHE (G.) (SELIGMANN (M.)	Pathologie exotique. . . .	SCHNEIDER (J.) (BENJAMOU (J.-P.) (BERTHAUX (P.) (BOIVIN (P.) (CROSNIER (J.) (HARTMANN (L.) (LOEPER (J.) (MAURICE (J.) (MIKOL (Cl.) (RICHEL (G.)
Carcinologie			
Dermato-Sy- philigraphie	(CIVATTE (J.) (DUPERRAT (B.)	Pathologie expérimentale. .	(AUSSANNAIRE (M.) (BOUVIER (J.) (BOUVRAIN (Y.) (BRICAIRE (H.) (BRISAUD (H.) (BROCARD (H.) (BUGE (A.) (CATINAT (J.) (CHRETIEN (J.)
Electro- Radiologie	(LEDoux-LEBARD (G.) (BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.) (DUHAMEL (G.) (COUJARD (R.) pr.s.ch.		
Hématologie.	(MAROIS (M.) (RACADOT (J.)		
Histologie.		Pathologie médicale . . .	
Hydrologie.	(BESANCON (F.) (CORNET (A.)		
Hygiène. . .	(BOYER (J.) pr.s ch. (BLANCHER (G.)		

	MM.		MM.
Hygiène. . .	(CORRE--HURST (Mme L.) (SAPIN-JALOUSTRE (H.)		(COBLENTZ (B.) (CONTAMIN (F.) (COURY (C.) (ETIENNE (J.-P.)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R.) (DUPONT (V.)	Pathologie médicale	(FREZAL (J.) (FRITEL (D.) (HENNEQUET (A.) (HIMBERT (J.) (HOUSSET (E.) (LAROCHÉ (Cl.) (LESOBRE (R.) (MACREZ (C.) (MOREAU (L.) (NICK (J.) (ROYER (P.) (TOURNEUR (R.) (WOLFROMM (R.)
Médecine légale . . .	(DEROBERT (L.) pr. s. ch. (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.) (HADENGUE (A.)		
Médecine du travail . . .	(ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie . .	(PERTUISET (B.)		
	(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (Le LORIER (G.) (LEVY (J.) (MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (SENEZE (J.) (SUREAU (C.) (THOYER-ROZAT (J.)	Pédiatrie-Puériculture	(JOSEPH (R.) (LAFOURCADE (J.) (LEPERCQ (G.) (MANDE (R.) (MOZZICONACCI (P.) (POLONOVSKI (C.) (ROSSIER (A.) (VIALATTE (J.)
Obstétrique		Psychiatrie	(PICHOT (P.)
	(BREGEAT (P.) (DUBOIS (A.) (SARAUX (H.)	Psychiatrie infantile .	(DENIKER (P.) (DUCHE (D.) (FLAVIGNY (H.) (LAPRESLE (J.)
Ophtalmologie			
Pharmacologie	(BOISSIER (J.) (LECHAT (P.)	Rhumatologie	(DELBARRE (F.)
	(BARRES (G.) (DEJOURS (P.) (DURAND (J.) (GIRARD m. conf. (HUGELIN (A.) (SCHERRER (J.)	Stomatologie	(CERNEA (P.) (CHAPUT (Mme A.) (m. c. agr. (GRELLET (M.)
Physiologie		Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.) (LAMOTTE (M.) (MARCHE (J.)
	(CHANTEUR (J.) (GOUGEROT (L.) m. conf. (pr. s. ch. (GREMY (F.) m. conf. (MILHAUD (G.) (PELLERIN (P.) (ROUCAYROL (J.-Cl.) (TUBIANA (M.) m. conf.	Urologie . .	(AUVERT (J.) (MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)
Physique médicale . .			

MM.
 (KREIS(B.)
 Pneumo- (MEYER(A.)
 phtisiologie. (RENAULT(P.)

III.-PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
 CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 à titre permanent.

MM.		MM.	
Anatomie. . .	DEBEYRE(J.)	Clinique	(DESVIGNES(P.)
	(ABOULKER(P.)	ophtalmologique.	(OFFRET(G.)
Clinique	(ABOULKER(P.)		
chirurgicale	(ABOULKER(P.), pr.s.ch.	Clinique oto-rhino	
	(VERNE(J.-M.)	laryngologique...	MADURO(R.)
Clinique	(PERRAULT(M.)	Clinique pédiatrique	
médicale	(RAMBERT(P.)	et puériculture..	LAPLANE(R.)
	(THIEFFRY(S.)		
		Clinique	
		psychiatrique ...	BARUK(H.)
Clinique	(GRASSET(J.)		
obstétricale	(MAYER(M.)	Clinique	
		urologique.....	KUSS(R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES.

Bactériologie. HAUDUROY(P.) Pr.s.ch.
 Pathologie chirurgicale. RUDLER (J.) Pr.s.ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE (BOLTANSKI(E.)
 (LAUNAY(C.)

Secrétaire général de la Faculté M.LENA(J.)
 Secrétaire principal. Mlle CHAINTREUIL(G.)
 Conservateur en Chef de la Bibliothèque)
 Conservateur du Musée d'Histoire de la)
 Médecine M. le Docteur HAHN(A.)
 Conservateur Mlle DUMAITRE (P.)
 Bibliothécaires. (Mmes CONTET(J.), FORGET(F.)
 (Mlles LAURENT(H.), LE NOIR(G.), QUIEVREUX(E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les
 opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur
 donner aucune approbation ni improbation .

A la mémoire vénérée de mon père

A ma mère

A ma femme

A mes soeurs

A tous les miens

A mes amis

A Monsieur le Professeur F. LEPAGE

Professeur de la Chaire de Physiologie
et de Pathologie obstétricales à la
Faculté de Médecine de Paris

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il soit remercié de tout ce qu'il a fait
pour nous, et en particulier de l'enseignement
qu'il nous a prodigué.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre profonde et respectueuse affection.

A Monsieur le Professeur agrégé E. HERVET

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux de Paris

Inspirateur de ce travail, en témoignage
de reconnaissance et de notre gratitude.

A Monsieur le Professeur agrégé Cl. SUREAU

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux de Paris

En hommage de notre reconnaissance et en
remerciement des conseils qu'il a bien
voulu nous prodiguer.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux.

Au Médecin-Colonel F. GROS

Qui nous a spontanément accueilli dans son service.
En témoignage de notre plus profonde reconnaissance.

Au Docteur J. AULONC

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

En témoignage d'affectueuse reconnaissance pour la
délicatesse avec laquelle il a bien voulu nous
guider de ses conseils.

Au Docteur P. PARVAIS

Chirurgien des Hôpitaux Militaires

Notre passage dans son service restera pour nous un
gage d'amitié.
En hommage de remerciement et de reconnaissance.

Au Docteur R. HENRION

Ex-Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Son aide nous a été indispensable et totale.

En remerciement d'une amitié spontanée,
active et féconde.

Au Docteur V. PERONNE

Au Commandant J. GIACOBINI

A Paul GAUTHIER, l'ami de toujours.

INTRODUCTION

Nous nous sommes proposé , dans ce travail, de réunir les observations de placenta praevia qui sont survenus à la Maternité A. Pinard pendant dix ans, de 1951 à 1960 inclusivement, dans le Service du Professeur F. LEPAGE (Paris).

Dans la recherche des éléments principaux dont l'ensemble constitue l'entité Placenta praevia, et à la faveur de ces observations cliniques, nous avons tenté de faire une mise au point du problème.

La gravité de cet accident obstétrical nous permet d'espérer que les résultats de notre travail aideront à tirer des conclusions, en particulier dans le domaine du diagnostic et de la thérapeutique. Ceci dans le but d'améliorer les pronostics maternel et foetal qui restent encore très menacés en dépit des thérapeutiques modernes.

HISTORIQUE

La gravité du pronostic du placenta praevia est à l'origine de plusieurs attitudes au cours de l'évolution historique de cette anomalie. Cinq périodes permettent d'étayer les modifications et les diverses conceptions du problème. Chacune correspond grossièrement à un siècle.

1) A l'origine, c'est-à-dire dès le 16ème siècle, Ambroise Paré est le créateur de la version par manoeuvres internes, en raison du pronostic déplorable des formes hémorragiques du placenta praevia.

2) Cette thérapeutique par évacuation rapide de l'utérus est reprise au 17ème siècle. Mauriceau, comme Ambroise Paré, fait siennes les indications de version par manoeuvres internes suivie d'extraction dans le placenta praevia.

3) Le 18ème siècle réagit contre cette méthode rapide de traitement. Levret, en particulier, se fait l'apôtre de la compression hémostatique du placenta. Puzos enseigne la rupture des membranes, à la suite de quoi il laisse l'accouchement se terminer spontanément, sans nouvelle intervention.

4) Le 19ème siècle apporte la modification technique du principe déjà appliqué au siècle précédent de la compression hémostatique (tamponnement vaginal : Leroux, Dijon - ballon intra-utérin et intra-vaginal : Barnes, 1859 - ballon intra-utérin : Champetier de Ribes - version par manoeuvres mixtes non suivie d'extraction : méthode de Braxton-Hicks, 1864). Surtout cette étape est caractérisée par l'emploi de la rupture large des membranes à laquelle Pinard attache son nom de manière définitive.

Pour d'autres, au contraire, il semble plus indiqué de revenir à des techniques d'accouchement plus rapide (Bonnaire).

5) Le 20ème siècle enfin, est précédé par un fait fondamental : l'introduction de la césarienne dans le traitement du

placenta praevia. D'abord employée en Amérique (Hudson-Ford, 1890), c'est Tarnier qui en France, en 1897, met en valeur l'importance de cette nouvelle thérapeutique.

Après de nombreuses variations dans les modalités de sa technique, Desoubry dans sa thèse en 1925 semble donner à la césarienne droit de cité dans le traitement du placenta praevia. Cette évolution des idées thérapeutiques s'est constamment étendue depuis cette date à la lumière de différents congrès (Innsbruck 1922, Leipzig 1929 et Paris 1933).

Aujourd'hui, le placenta praevia garde toute son autonomie en fonction de sa symptomatologie qui reste dominée par l'hémorragie, de la gravité de son pronostic qui demeure mais surtout de sa thérapeutique.

La surveillance systématique des femmes enceintes, les méthodes modernes constamment améliorées de technique chirurgicale, de transfusion-réanimation et de soins donnés aux nouveaux-nés dès la naissance permettent d'espérer un pronostic meilleur sachant qu'il reste encore lourd de conséquences

FREQUENCE

Nous nous sommes attachés, pour colliger nos observations, à la définition anatomique du placenta praevia : tout placenta qui s'insère totalement ou en partie sur le segment inférieur.

Nous nous sommes trouvés en présence de 114 cas. Ceci par rapport aux 24 036 accouchements survenus dans le service de 1951 à 1960 inclus, soit durant dix ans d'activité. Ceci représente un pourcentage de 0,47 % du total des accouchements. En fait, ce chiffre est certainement inférieur à la réalité car le petit côté des membranes n'a pas été mesuré dans tous les cas de placenta praevia anatomique sans symptomatologie clinique.

Cliniquement, le problème est dominé par la grande fréquence des phénomènes hémorragiques.

L'hémorragie a été retrouvée dans 90 cas, que ce soit au cours de la grossesse ou pendant le travail.

Dans les 24 cas où les femmes n'ont pas saigné, la lecture de l'observation met cependant en évidence la présence d'une symptomatologie évolutive qui attire l'attention sur la possibilité d'un placenta praevia :

- rupture prématurée des membranes (33,3 % des cas) ;
- accouchement prématuré (33,3 % des cas).

Donc, suivant la définition du placenta praevia, et en fonction de sa caractéristique hémorragique, la plus fréquente, nous arrivons au pourcentage de 0,37 % de formes hémorragiques par rapport au nombre total des accouchements pendant 10 ans à la Maternité Pinard.

C'est un chiffre un peu inférieur à celui des travaux les plus récents dans lesquels la proportion oscille entre 0,40 % et 1 % comme le montrent les chiffres suivants.

	: : Nombre des : accouchements	: : Nombre des : placenta praevia	: : Pourcentage
	: -----	: -----	: -----
Fitzgerald (1939-1950)	: 70 363	: 283	: 0,40
Reich (1919-1954)	: 69 891	: 310	: 0,44
Merger (1961)	: 10 000	: 45	: 0,45
Rivière, Mahon et coll. (1958)	: 22 000	: 200	: 0,90
Billieux (thèse Lyon, 1959)	: 21 105	: 198	: 1

TOPOGRAPHIE

Nous avons déterminé la topographie d'insertion placentaire en fonction de ses deux aspects habituels possibles.

1) Classification anatomique selon le siège du placenta par rapport à l'orifice interne du col. On trouve :

- 83 placenta latéraux, soit 72,8 % des cas
- 14 placenta marginaux, soit 12,2 % des cas
- 17 placenta centraux, soit 15 % des cas.

En comparant notre pourcentage de placenta centraux à ceux des autres auteurs, nous constatons qu'il se range en un groupe intermédiaire puisque ceux-ci évoluent entre 12,3 % (Fitzgerald) et 14,5 % (Pigeaud, 1949-1956) et des taux plus élevés : 23,6 % (Eadie et Randall), 27,4 % (Reich) et 39,25 % (Davidson).

2) Pendant le travail, selon le siège du placenta par rapport au col et en fonction de la définition clinique donnée par Couvelaire, nous trouvons :

- 93 insertions basses non recouvrantes, soit 81,6 %
- 21 insertions basses recouvrantes, soit 18,4 %.

Il ressort donc de ces constatations que par rapport au taux classique de 10 % de placenta praevia centraux, le pourcentage que nous avons trouvé est légèrement plus élevé puisque l'on compte 15 % de placenta praevia centraux, représentant 18,8 % des formes hémorragiques.

Tels sont les pourcentages qui se rapportent aux formes habituelles de placenta praevia.

Nous avons pu également relever quelques formes exceptionnelles : a) 2 cas de placenta zonaria, c'est-à-dire insertion en couronne du placenta autour du col, le centre n'étant occupé que par un pont membraneux ; b) nous avons retrouvé la notion de placenta bilobé dans 4 observations ; c) par contre, nous ne trouvons pas mention de placenta reflexa ou placenta diffus.

ETIOLOGIE

Nous avons étudié le pourcentage de placenta praevia en fonction de la parité et de l'âge des mères mais aussi des autres circonstances étiologiques et en particulier des antécédents gynécologiques et obstétricaux, enfin des récurrences éventuelles.

1) Par rapport à la parité

Nous trouvons :

25 cas chez la primipare, soit 21,9 % des cas ;

89 cas chez la multipare, soit 78,1 %.

Cette multiparité se décompose en :

II pare : 20 cas

III pare : 29 cas

IV pare : 21 cas

V pare : 9 cas

VI pare : 6 cas

VII pare : 1 cas

VIII pare : 1 cas

IX pare : 2 cas

Les chiffres donnés par les auteurs auxquels nous avons confronté nos résultats sont les suivants :

	: I pare	: Multipare
	: -----	: -----
Hibbard (1956)	: 10 %	: 90 %
Lacomme (1925)	: 31,2 %	: 68,8 % (56 fois sur 125)
Johnson (1950)	: 24 %	: 76 %
Reich (1956)	: 10,3 %	: 89,7 %
Semmens (1959)	: 21,7 %	: 78,3 %

Nous constatons donc, avec un pourcentage de 21,9 % de primipares, un chiffre presque analogue à celui de Semmens en 1959. Ce chiffre se situe entre les pourcentages extrêmes (10 % et 31,2 %) donnés par les autres auteurs.

Surtout, nous retrouvons ici la très grande fréquence des cas chez les multipares, puisque cette condition se retrouve dans 89 observations (dans 78,1 % des cas étudiés).

Cette éventualité est, en gros, quatre fois plus fréquente que la primiparité.

2) Par rapport à l'âge

Nous constatons que le placenta praevia se retrouve dans :

- 56 cas chez la femme de moins de 30 ans ;
- 58 cas chez la femme de plus de 30 ans.

Nous trouvons un nombre de 54 placenta praevia entre 20 et 30 ans, ce qui représente 47,3 % des cas.

En fonction de l'âge le détail est le suivant :

femme âgée de moins de 20 ans	2 cas
- - - - - 30 ans	54 cas
- - - - - 40 ans	52 cas
- - - plus - 40 ans	6 cas
	114 cas

Les chiffres donnés par les autres auteurs sont les suivants :

Fitzgerald (1954) ... 43,7 % de placenta praevia entre 27 et 35 ans ;

Johnson (1956) 58,3 % de placenta praevia après 30 ans.

Il semble que dans nos observations l'âge de la mère n'ait que peu d'incidence sur la fréquence du placenta praevia.

3) Par rapport aux antécédents

Parmi les antécédents gynécologiques :

a) Nous avons recherché et relevé l'éventualité d'un avortement dans les antécédents. Cet avortement a pu être unique ou multiple. Nous avons également noté chaque cas où il y a eu un curetage ou curage dans les suites de cet avortement. L'avortement a été 49 fois retrouvé, c'est-à-dire que l'on a la notion de cet antécédent dans 42,9 % des cas.

b) Quant aux interventions gynécologiques consécutives ou non à ces avortements, c'est-à-dire curetage ou curage digital, nous les retrouvons dans 33 cas, c'est-à-dire dans 28,9 % des cas. Notre pourcentage de 28,9 % est voisin des résultats donnés par Noak en 1958 (26 % d'avortements répétés dans les antécédents de placenta praevia). Il correspond également aux résultats de Chosson et Ruf (1961) qui donnent un pourcentage de 31 % d'avortements dans les antécédents.

c) Les compte-rendus opératoires nous ont permis de retrouver dans deux cas, au cours de 3 césariennes itératives, l'insertion placentaire au niveau de la cicatrice de césarienne segmentaire antérieure. La dilacération per-opératoire du placenta s'est imposée dans ces deux observations. R. et B. Keller signalaient déjà cette insertion placentaire cicatricielle en 1952.

d) Une endométrite n'a été retrouvée dans les antécédents que dans 4 observations (3,5 % des cas).

e) Trois fois nous avons retrouvé la notion de délivrance artificielle antérieure ; 2 fois celle de révision utérine au cours d'accouchement antérieur (4,3 % des cas).

4) A coté de ces antécédents, nous avons également recherché la possibilité de récidives. Si classiquement celle-ci est peu fréquente, nous avons pourtant relevé 2 cas sur 114 soit 1,7 % des cas. Cette proportion est comparable à celle donnée par Johnston (1,6 %) en 1956 et Semmens (1,8 %) en 1959.

5) Reste le problème de la gemellité. Celle-ci favoriserait l'insertion basse du fait de l'extension en surface du placenta. Nous retrouvons une grossesse gemellaire dans deux cas, soit dans 1,7 % des cas.

Si nous essayons d'après nos observations de préciser les facteurs qui influent sur la fréquence du placenta praevia, nous sommes frappés par l'importance et la fréquence :

a) de la multiparité puisqu'elle apparaît dans 78,1 % des cas ;

b) des antécédents d'avortements suivis ou non d'intervention endo-utérine : en effet, nous retrouvons 42 % d'avortements antérieurs et la notion d'intervention dans près d'1/3 des cas.

CLINIQUE

Trois symptômes dominent le diagnostic clinique positif du placenta praevia : l'hémorragie, la rupture spontanée des membranes, la présentation anormale.

Nous avons étudié séparément chacun de ces symptômes et étant donné la grande fréquence des hémorragies, nous commencerons par décrire ces hémorragies.

L'hémorragie

Les hémorragies du placenta praevia sont d'abord remarquables par leur période de survenue. Elles se voient soit au cours de la grossesse, soit au cours du travail. Au total, et indépendamment du temps d'apparition, nous avons noté l'apparition d'hémorragie dans 90 cas.

I) 81 femmes ont saigné pendant la grossesse, ce qui représente 90 % des cas. Nous préciserons la date d'apparition, l'évolution et les interventions éventuelles que ces hémorragies de la grossesse ont pu entraîner.

a) La date d'apparition. Que ces hémorragies aient été isolées ou répétées, nous nous trouvons en présence de 2 types d'hémorragies : des hémorragies précoces et des hémorragies tardives.

Les hémorragies précoces, c'est-à-dire celles qui sont survenues dès les premiers mois de la grossesse et avant le 7ème mois ont lieu dans 31 cas sur 81, soit dans 38,2 % des cas. Elles se répartissent ainsi :

11 femmes ont saigné pendant les 3 premiers mois (13,6 %)
dont 3 dès le 1er mois
2 pendant le 2ème mois
6 pendant le 3ème mois

20 femmes ont saigné du 4ème au 6ème mois compris
(24,7 %)

dont 4 pendant le 4ème mois
5 pendant le 5ème mois

11 pendant le 6ème mois.

Au total, près de 40 % des femmes qui ont saigné, ont présenté cette hémorragie pendant les six premiers mois de la grossesse. Ces hémorragies, et en particulier les plus précoces d'entre elles, peuvent poser un diagnostic difficile avec la menace d'avortement ou la grossesse extra-utérine.

A cette occasion : 1) nous insisterons sur le problème que peut poser le placenta praevia dans la recherche de l'étiologie d'un avortement spontané dont on ne retrouve pas la cause ; 2) il semble nécessaire de penser plus souvent au placenta praevia devant des hémorragies précoces au cours de la grossesse et ceci en raison du pourcentage d'hémorragies retrouvées à ce stade au cours de l'évolution du placenta praevia.

Notre pourcentage de 38,2 % correspond à celui donné par Mayer dans sa thèse en 1933 (40 %), avec 68 hémorragies avant le 7ème mois sur 170 cas à la Clinique Baudelocque de 1920 à 1931. C'est pourquoi nous croyons important d'insister sur la fréquence des hémorragies précoces du placenta praevia au cours des premiers mois de la grossesse afin de faire un diagnostic d'insertion basse le plus tôt possible.

Les hémorragies tardives, c'est-à-dire celles qui surviennent après le 6ème mois et avant le début du travail

Nous les retrouvons dans 41 cas, quand les femmes ont saigné pour la première fois après le début du 7ème mois. Le début de l'hémorragie est retrouvé :

dans 28 cas, pendant le 7ème mois (34,5 %)

dans 13 cas, pendant le 8ème mois (16 %).

Dans 9 cas, l'hémorragie a eu lieu au voisinage du terme mais avant tout début de travail.

Donc, l'évolution du placenta praevia au cours de nos 114 observations a été émaillée par des hémorragies, au cours de la grossesse dans 81 cas sur 114, soit dans 90 % des cas.

- Cette hémorragie a été précoce avant le 7ème mois dans près de 40 % des cas (38,2 %), dont 13,6 % pendant les 3 premiers mois.

- Cette hémorragie a été tardive dans 34,5 % des cas au cours du 7ème mois.

- Enfin, dans 27,1 % des cas l'hémorragie a eu lieu à partir du 8ème mois mais toujours avant tout début de travail.

b) L'évolution. Les hémorragies de la grossesse peuvent prendre deux aspects évolutifs : l'hémorragie est soit unique, soit répétée.

La répétition des hémorragies semble plus fréquente que l'accident hémorragique unique puisque :

dans 47 cas (58 %) les hémorragies ont donné lieu à la répétition, une ou plusieurs fois ;

dans 34 cas (42 %) il n'y a eu qu'un seul épisode hémorragique (celui-ci ayant évolué d'une seule traite tout en s'étendant sur plusieurs jours).

c) Quant aux interventions pour hémorragies pendant la grossesse, on leur reconnaît trois causes : l'abondance de l'hémorragie, la répétition du saignement, ou l'association de l'hémorragie à d'autres dystocies.

14 interventions ont été pratiquées (17,2 % des cas) se répartissant en deux types :

- césarienne dans 13 cas
- rupture artificielle prématurée des membranes dans 1 cas.

Ces interventions pendant la grossesse semblent donc plus fréquentes actuellement (17,2 % des cas). Mayer dans sa thèse (1933) ne retrouve que 5 interventions sur 170 cas (2,9 %) où l'abondance de l'hémorragie entraîna l'intervention avant tout début de travail.

II) Les hémorragies du travail

Sur 90 femmes qui ont saigné, au total, 81 femmes ont saigné pendant la grossesse. Il reste donc 9 femmes qui ont saigné pour la première fois au cours du travail.

Par contre, sur ces 90 femmes, 13 femmes ont été césarisées avant tout travail.

Il ne reste donc que 77 femmes qui sont entrées en travail.

De ces 77 femmes :

- 55 ont saigné pendant le travail (71,4 %) (dont 9 pour la 1ère fois et 46 par répétition des hémorragies de la grossesse) ;

- 22 n'ont pas saigné pendant le travail (28,6 %).

Quant au devenir hémorragique des femmes qui ont saigné dès la grossesse, soit chez 81 femmes, cette évolution est imprévisible cliniquement. En fait, trois éventualités sont possibles :

1) 13 fois l'intervention a été imposée avant le début du travail (16 %) (alors que classiquement on ne retrouve cette éventualité que dans 5 % des cas) ;

2) 46 fois ces femmes ont continué à saigner pendant le travail (56,8 %) (tandis que classiquement la fréquence est inférieure à 30 %) ;

3) 22 fois il n'y a pas eu d'hémorragie pendant le travail (taux bien inférieur au taux classique de 65 % d'absence d'hémorragie). L'absence d'hémorragie dans ces 22 dernières observations pourrait s'expliquer du fait de l'existence dans ces cas de 10 ruptures prématurées des membranes dont 9 ont été spontanées et une artificielle

Ainsi, on retrouve la notion d'hémorragie du travail dans 71,4 % des cas, soit dans plus des 2/3 des cas. Par contre, l'hémorragie du travail manque dans 28,6 % des cas.

Abondance des hémorragies

L'importance des hémorragies prend une valeur pronostique considérable tant pour le pronostic foetal que pour le pronostic maternel, sur laquelle nous reviendrons.

C'est dire l'intérêt que prend la recherche de l'évaluation de ces hémorragies. Aucun élément précis ne permet d'apprécier réellement la quantité de sang perdu au cours des hémorragies de la

grossesse ou du travail.

Nous avons pensé pouvoir nous faire une idée de l'abondance des hémorragies en précisant chaque fois qu'il était possible, la quantité de sang transfusé ou de liquides perfusés tant au cours de la grossesse que pendant le travail, la délivrance et les suites de couches immédiates. 41 fois, nous avons la notion de perfusion soit chez 44,4 % des femmes qui ont saigné. D'autre part, 37 femmes sur 90 ont été transfusées (sang) soit 41 %.

Le tableau ci-dessous résume les quantités perfusées et transfusées dans 40 cas où ces quantités sont connues en sachant que les différences quantitatives sont dûes au fait que les femmes ont été, soit perfusées, soit transfusées, soit réanimées par les deux méthodes associées (sang + liquide).

Quantité totale	: 0 à 500	: 500 à 1 000	: 1 à 2	: 2 à 3	: 3 à 4	: 4 à 5	: 6
de liquide	: cc	: cc	: litres	: litres	: litres	: litres	: lit.
perfusé	:	:	:	:	:	:	:
Femmes	: 5	: 11	: 14	: 7	: 1	: 1	: 1
perfusées	:	:	:	:	:	:	:
Quantité de	: 0 à 500	: 500 à 1 000	: 1 à 2	: 2 à 3	: 3 à 4	: 4 à 5	: 6
sang transfusé	: cc	: cc	: litres	: litres	: litres	: litres	: lit.
Femmes	: 6	: 17	: 9	: 2	: 2	: 2	: 1
transfusées	:	:	:	:	:	:	:

Rupture prématurée spontanée des membranes

La rupture spontanée des membranes n'a été retrouvée que dans 21 cas sur 114, soit dans 18,4 % des cas. Elle est plus fréquente dans les formes non hémorragiques (8/24 cas, soit 1/3 des cas) que dans les formes hémorragiques (14,4 %). C'est un taux un peu supérieur à celui donné en 1955 par Rivière et Chastrusse qui retrouvent la rupture prématurée des membranes 26 fois sur 155 (16,7 %).

Les présentations anormales

On connaît la fréquence de cette particularité au cours du placenta praevia. Sur 114 placenta praevia, on trouve au total 14,9 % de présentations anormales, c'est-à-dire :

- 8 présentations transversales, soit 7 % des cas ;
- 9 présentations du siège, que celui-ci soit complet ou décompleté (soit 7,9 %).

On rappellera que le taux normal se situe entre 3 et 5 % pour la présentation du siège et aux environs de 0,3 % pour la présentation transversale.

Nous retrouvons donc une fréquence de siège multipliée par 2 et de l'épaule multipliée par 25 par rapport à la fréquence normale.

La fréquence des présentations anormales découvertes prend place dans l'intervalle des chiffres extrêmes des auteurs auxquels nous avons comparé nos résultats.

Cette comparaison est évidente suivant le tableau ci-dessous.

Auteur	Pourcentage de présentation du siège	Pourcentage de présentation transversale ou épaule
Taux normal en dehors du placenta praevia	3 à 5 %	0,3 %
Maternité Pinard (1951-1960)	7,9 %	7 %
Beilly (1952)	7,4 %	8,6 %
Fitzgerald (1954)	6,4 %	4,2 %
Reich (1956)	14,1 %	11,6 %
Semmens (1959)	12,6 %	12,6 %
Chosson et Ruff (1961)	12,5 %	14 %

Ainsi : 1) nos pourcentages de présentations du siège sont peu différents de ceux donnés par Beilly en 1952 ou Fitzgerald en 1954 ; 2) pour les présentations transversales, nos pourcentages sont comparables à ceux de Beilly (8,6 %) en 1954 ; mais ils sont plus faibles que ceux de Reich (1956), Semmens (1959) et Chosson et Ruff (1961).

EVOLUTION DE LA GROSSESSE

L'évolution de la grossesse au cours de ces 114 cas de placenta praevia sera étudiée quant à la fréquence des accouchements prématurés.

On précisera le moment et le mode de ces accouchements prématurés au cours des formes hémorragiques.

Enfin, on précisera quelles ont été les conséquences du traitement médical d'attente.

1) Fréquence

69 fois sur 112, car il y a 2 avortements au 5ème mois que nous avons retranchés, soit dans 61,6 % des cas, la femme a accouché prématurément, avant le terme de 8 mois $\frac{1}{2}$. Cet accouchement prématuré se retrouve 8 fois sur 24 dans les formes non hémorragiques (33,3 %). Il est deux fois plus fréquent au cours des formes hémorragiques : 61 fois sur 88, soit dans 67,7 % des cas. Ce pourcentage correspond à ceux donnés par les autres auteurs, qui se situent entre 47 % (Burger et coll. 1955) et 75 % (Lacomme 1960).

2) Date des accouchements prématurés dans les formes hémorragiques

L'accouchement prématuré a eu lieu :

- 33 fois avant le terme de 8 mois (54 %)

 - dont 9 fois au 6ème mois

 - et 24 fois au 7ème mois

- 28 fois entre 8 mois et 8 mois $\frac{1}{2}$ (46 %).

3) Mode d'accouchement prématuré dans les formes hémorragiques

L'accouchement prématuré est le plus souvent spontané : on le retrouve dans 49 cas (80,4 %). Plus précisément :

- 9 fois, nous retrouvons la notion de rupture spontanée prématurée des membranes ;

- les 40 autres fois, l'interruption de grossesse a été déterminée ou par le décollement et le tiraillement des membranes, ou l'infection des caillots arrêtés dans le col, ou la simple asymétrie d'étirement du segment inférieur (Lacomme).

L'accouchement prématuré a été provoqué dans 12 cas (19,6 %) :
11 césariennes et 1 rupture artificielle des membranes

4) Résultat du traitement médical d'attente

Ce traitement comporte trois facteurs essentiels : le repos, les antispasmodiques, la réanimation. En fonction du stade de la grossesse où il a été appliqué, ce traitement a permis souvent d'attendre le moment où le fœtus était viable ou la prolongation de la grossesse jusqu'aux environs du terme.

Nous distinguerons deux aspects du problème dépendant de la date de survenue de l'hémorragie au cours de l'évolution.

a) Lorsque l'hémorragie a été précoce, sur les 31 femmes qui ont saigné au cours des six premiers mois de la grossesse, 20 (64,5 %) ont pu passer le cap du 7ème mois et accoucher après ce terme, soit :

- 9 femmes au 7ème mois
- 9 - - 8ème mois
- 2 - à terme

b) Lorsque l'hémorragie a été tardive, le traitement médical d'attente a souvent pu entraîner une prolongation de la grossesse.

- Si la 1ère hémorragie a eu lieu au cours du 7ème mois (64 %), dans 20 cas, 18 femmes ont prolongé leur grossesse de 1 à 4 semaines ou plus et 2 ont atteint le voisinage du terme et le terme.

- Si la 1ère hémorragie a eu lieu au cours du 8ème mois (61 %) soit dans 13 cas, 8 femmes ont prolongé leur grossesse de 1 à 4 semaines et 6 ont atteint le terme ou son voisinage.

Ainsi, le pourcentage de femmes qui au cours de nos observations ont pu prolonger leur grossesse (64 % et 61 % d'autre part) est donc plus élevé que celui de Beilly (1952) et Green (1959). Ces auteurs n'ont en effet vu la grossesse se prolonger de 1 à 4 semaines que dans 40 % des cas.

Au total, l'évolution de la grossesse au cours du placenta praevia reste dominée par la fréquence de l'accouchement prématuré puisque :

1) Les formes hémorragiques de placenta praevia se traduisent dans notre étude par un accouchement prématuré dans 67,7 % des cas ;

2) Et dans plus de la moitié des cas (54 %), la grossesse n'atteint pas le terme de 8 mois.

PRONOSTIC

Le pronostic du placenta praevia est dominé par la gravité qu'il représente tant pour la mère que pour l'enfant.

D'emblée, nous dirons que ce pronostic s'est considérablement amélioré ces dernières années. Cette amélioration tient en particulier à l'évolution des indications thérapeutiques, en particulier de l'emploi plus fréquent et plus précoce de la césarienne, au perfectionnement des méthodes de réanimation tant de la mère que de l'enfant, et aux soins post-nataux dont la minutie s'est rapidement et heureusement diffusée.

Nous avons étudié le pronostic maternel puis le pronostic foetal dans nos 114 observations.

Le pronostic maternel

Nous étudierons successivement la mortalité puis la morbidité.

Mortalité

La mortalité maternelle au cours de nos 114 observations est de 2 femmes sur les 90 femmes qui ont saigné. Ceci représente 2,2 % des cas. Ces deux décès sont dus : 1) l'un est la conséquence d'une erreur d'indication : version par manoeuvres internes et grande extraction du siège, pour placenta praevia central ; 2) l'autre est dû à une embolie amniotique. Dans ce cas il y a eu simultanément mort maternelle et mort foetale. (Voir les observations page 41).

Nous constatons donc une diminution du taux de mortalité maternelle puisque le taux était de 7 à 8 % (Paucot et Reeb 1933). Il est tombé à 2,3 % pour Eadie et Randall (1954) et même se trouve entre 1 et 2 % pour d'autres auteurs (Rivière et coll. 1958, Beilly 1952, Reich 1941-1954).

Morbidité

Nous avons apprécié la morbidité en fonction de ses facteurs les plus fréquents et les plus importants.

Cette morbidité est caractérisée le plus souvent par l'hémorragie, les troubles de la délivrance, l'infection, les troubles thromboemboliques, les ruptures utérines.

1) L'hémorragie

41 femmes sur les 90 femmes qui ont saigné ont été perfusées (44,4 %) et 37 de ces femmes ont été transfusées (41 %).

Nous retrouvons la notion d'une anémie aigue dans 17 cas (soit dans 18,8 %).

2) Les troubles de la délivrance

On rappellera que la délivrance chez une femme qui présente un placenta praevia est toujours un temps menaçant sinon d'une gravité extrême. Ceci s'explique en raison de ses complications fréquentes. Parmi elles, l'hémorragie tient la première place.

C'est dire combien il est nécessaire de se rappeler "que le danger ne disparaît pas avec l'accouchement mais persiste pendant la délivrance" (Lacomme).

Nous avons pu retrouver deux types d'accidents au cours de nos 114 observations.

a) Le choc. Celui-ci est survenu 5 fois après la délivrance, soit dans 5,5 % des cas. Il semble y avoir une amélioration considérable par rapport aux données antérieures puisque, selon Reich, de 1919 à 1941, 50 % des chocs survenaient après la délivrance, et que dans 74 % des cas la femme mourait à cette période. Cette amélioration résulte certainement de l'abandon des interventions d'extraction par voie basse, traumatisantes et hémorragiques.

b) Les hémorragies de la délivrance. Elles sont souvent associées aux rétentions placentaires. En effet, nous retrouvons 13 délivrances anormales (14,4 %), soit 4 hémorragies, 6 rétentions placentaires partielles avec placenta incomplet à l'examen du délivre, 3 rétentions placentaires totales par absence de décollement du placenta. Ces délivrances anormales ont été à l'origine d'un certain nombre d'interventions. Ceci est arrivé dans 18 cas (20 %). Nous retrouvons 9 délivrances artificielles et 9 révisions utérines.

3) L'infection

L'infection qui a entraîné jadis un nombre important d'accidents et de complications a pratiquement disparu. Parmi nos 114 observations, nous n'avons retrouvé aucun cas d'infection grave.

4) Les troubles thrombo-emboliques

Nous retrouvons des signes de phlébothrombose des membres inférieurs dans 4 observations (4,4 % des cas). Ce taux semble élevé par rapport à celui donné par Merger (0,5 %). Par contre, aucun cas de thrombo-phlébite, ni aucune embolie pulmonaire n'ont été retrouvés dans notre étude.

5) Les ruptures utérines

Aucun cas de rupture utérine n'a été signalé dans ces 114 observations.

En résumé :

Des indications thérapeutiques plus précises, faisant une large place à la voie haute, les antibiotiques, la réanimation, le lever précoce ont considérablement amélioré le pronostic maternel.

Néanmoins, celui-ci peut encore devenir rapidement menaçant dans certains cas :

- Une complication imprévisible telle qu'une embolie amniotique (1 cas) est toujours possible et l'on sait combien le traitement en est encore aléatoire.

- Une hémorragie cataclysmique ou même seulement abondante mais dont la gravité a été sous-estimée chez une femme déjà anémiée peut déborder les possibilités thérapeutiques d'un service spécialisé, même bien organisé.

- Toute erreur d'indication (1 cas : voie basse pour un placenta praevia central) ou de technique chez ces femmes en équilibre instable, et très sensibles au choc, peut être fatale.

Pronostic foetal

L'étude du pronostic foetal au cours du placenta praevia prend un caractère fondamental. C'est en fonction de ce pronostic et des prévisions que l'on peut en faire que vont être posées les indications thérapeutiques.

Ce qui caractérise le pronostic foetal à l'heure actuelle, en dépit de toutes les améliorations thérapeutiques, c'est la persistance de sa gravité, même si celle-ci a diminué d'importance.

Pour les 114 cas de placenta praevia, le pronostic foetal global vient illustrer cette gravité.

Sur 114 enfants (il y a 2 jumeaux et nous avons éliminé les 2 avortements du 5ème mois), il y a 28 enfants morts. Ceci représente 24,5 % soit près du 1/4 des enfants.

Cette mortalité globale se décompose ainsi :

- dans les formes non hémorragiques de placenta praevia, il y a un seul décès sur 24 enfants. Il y a eu accouchement prématuré au terme de 6 mois $\frac{1}{2}$ d'un foetus macéré de 980 g, au cours d'une toxémie grave ;

- par contre, dans les formes hémorragiques, les décès sont bien plus fréquents puisque nous constatons 27 enfants morts sur 90, soit 30 % des cas. La répartition de la mortalité est la suivante :

- 14 morts-nés dont 4 morts in utero
- 11 morts dans les 48 premières heures
- 2 morts dans les jours suivants (au 9ème jour et au 13ème jour).

Telle est la mortalité foetale globale. Nous avons étudié séparément chacun des facteurs qui entrent en jeu par leur importance et leur fréquence. Cinq facteurs dominant le pronostic foetal : la prématurité très souvent alliée à la débilité, l'anoxie foetale, l'anémie aigüe de l'enfant et l'incidence du traumatisme obstétrical. De ces facteurs, deux dominant le pronostic : la prématurité et l'anoxie foetale.

1) La prématurité

C'est elle qui représente le plus grand danger pour le foetus au cours du placenta praevia. Cette prématurité peut être appréciée en fonction du terme de l'accouchement ou en fonction du poids de naissance de l'enfant.

a) Par rapport au terme de l'accouchement

Sur 27 enfants morts, nous trouvons 24 enfants nés avant la date de 8 mois $\frac{1}{2}$, c'est-à-dire le voisinage du terme (88,8 %).

Lorsque nous examinons le pourcentage de décès par rapport à l'âge de la grossesse, nous trouvons :

- 100 % avant le 7ème mois
- 29 % pendant le 7ème mois
- 26,6 % entre 8 mois et 8 mois $\frac{1}{2}$

Ce taux tombe à 11,1 % près du terme ou à terme. Nous constatons donc une diminution du taux de mortalité infantile à mesure que la grossesse se rapproche du terme.

Au total :

- 33 enfants sont nés avant le terme de 8 mois
- 16 d'entre eux sont morts, soit 48,4 %.

b) Par rapport au poids de l'enfant à la naissance

L'insuffisance pondérale caractérise fréquemment l'enfant né de placenta praevia. Dans nos observations, nous comptons 20 enfants sur 27 morts qui pesaient 2 500 g ou moins à la naissance, soit 74 % des enfants morts.

En fonction du poids à la naissance, nous trouvons :

- 84,6 % de décès si l'enfant pèse 1 800 g ou moins
- 42,8 % - - - - - de 1 800 à 2 500 g compris
- 15,3 % - - - - - - 2 500 à 3 000 g
- 10 % - - - - - plus de 3 000 g

Ainsi se confirme que la mortalité foetale décroît à mesure que le poids de naissance de l'enfant est plus élevé.

Au total :

- 34 enfants pesaient 2 500 g ou moins à la naissance ;
20/34 de ces enfants sont morts, soit 58,8 %. Ces morts se répartissent ainsi :

- 8 morts-nés
- 12 morts dans les heures ou les jours suivants.

En résumé :

- 48,4 % des enfants nés avant le terme de 8 mois sont morts ;

- 58,8 % des enfants pesant 2 500 g ou moins à la naissance sont morts.

C'est dire l'importance de la prématurité dans la mortalité foetale appréciée tant d'après le poids que d'après le terme de l'accouchement.

2) L'anoxie foetale

C'est par importance le second facteur de mortalité foetale. Trois grandes causes la dominent : hémorragie et anémie maternelles, décollement placentaire, enfin procidence du cordon.

L'hémorragie maternelle revêt une importance considérable de par son retentissement sur l'état du fœtus.

Sur les 27 enfants qui sont morts, 26 fois (96,3 %) la mère avait saigné pendant la grossesse et 25 fois (92,5 %) les hémorragies se sont répétées soit pendant la grossesse, plus souvent pendant la grossesse et le travail.

En effet, nous retrouvons :

- 5 fois la notion d'hémorragies répétées de la grossesse sans hémorragie du travail ;

- 9 fois l'hémorragie unique de la grossesse avec hémorragies du travail ;

- et 11 fois des hémorragies répétées de la grossesse avec des hémorragies pendant le travail.

C'est redire l'importance capitale de la survenue des hémorragies, de leur persistance, et de leur répétition, quant à leur retentissement sur l'état du fœtus.

4 fœtus sont morts in utero dont 3 étaient macérés. Aucune autre étiologie n'a semblé pouvoir expliquer ces décès en dehors de l'anoxie foetale.

La procidence du cordon. En dépit de sa rareté, elle vient par ses conséquences confirmer sa gravité. Sur les 2 cas de procidence du cordon que nous avons constatés, il y a eu 2 morts foetales. C'est dire le caractère redoutable de cet accident.

3) L'anémie foetale

Suivant l'aspect, la pâleur des téguments et des muqueuses à la naissance ou l'importance de l'hémorragie chez la mère faisant craindre un retentissement sur l'enfant, nous avons pu faire état de la fréquence de l'anémie foetale.

Nous trouvons en effet 23 enfants sur les 90 (25,5 %) qui, dès la naissance, sont d'une pâleur livide. Ces 23 enfants "pâles" se répartissent ainsi :

- 2 sont morts pendant le travail
- 21 sont vivants à la naissance

Une numération-formule sanguine a été pratiquée chez ces 21 enfants.

- 15 fois, cette numération dépasse 4 millions de globules rouges sans pour cela atteindre le chiffre normal de 5 500 000 chez le nouveau-né ;

- 6 fois, par contre, la numération reste en-dessous de 4 millions et traduit une anémie nette. Sur ces 6 enfants, 2 sont décédés.

Au total, 4 enfants ont été transfusés et parmi ceux-ci :

- 3 avaient moins de 4 millions de globules rouges ;
- 1 avait plus de 4 millions de globules rouges.

4) Le traumatisme obstétrical

Le traumatisme obstétrical revêt dans le placenta praevia une valeur fondamentale. On se trouve en présence d'un enfant qui a déjà été soumis à une anoxie pendant le cours de la grossesse, du fait de l'hémorragie maternelle. Le passage de la filière pelvi-génitale vient ajouter à la fragilisation antérieure foetale et ceci d'autant que d'éventuelles manoeuvres obstétricales peuvent aggraver cette fragilité. Celle-ci dépend également de la voie d'accouchement. Dans notre série, nous trouvons :

- 31 césariennes, avec 5 enfants morts (16 %)
- 53 accouchements par voie basse sans manoeuvre avec 19 morts (37 %) mais 4 manoeuvres obstétricales avec 3 morts (80 %).

C'est retrouver la confirmation de la gravité pour le foetus des manoeuvres obstétricales (tout en sachant que dans 3 cas le foetus était déjà mort, dans notre série).

Son rôle néfaste pour le foetus apparaît en comparant les taux de mortalité foetale suivant le mode d'accouchement :

- 5 morts foetales pour 31 césariennes, soit 16 % ;
- 19 morts foetales pour 53 accouchements par voie basse sans manoeuvres, soit 37 % ;
- et 3 morts pour 4 accouchements avec manoeuvres obstétricales.

Ces chiffres comportent une restriction importante qui leur enlève une partie de leur signification : c'est que la voie basse a recueilli tous les enfants déjà morts avant le début ou tout en début de travail, et que sur les 4 manoeuvres pratiquées, 3 ont été faites sur des foetus déjà morts.

L'abandon des manoeuvres obstétricales n'en est pas moins un élément important pour la sauvegarde des enfants vivants, mais fragiles, du placenta praevia.

En résumé :

le pronostic foetal de notre série d'observations reste encore redoutable. La mortalité foetale globale est de près de 30 % (27 cas sur 90) chez les femmes qui ont saigné. Mais dans presque la moitié des cas (13 sur 27) l'évolution était inéluctable, car 9 enfants n'étaient pas viables et 4 étaient morts in utero.

Ce pronostic dépend essentiellement de quatre facteurs.

1) Il est dominé par la prématurité

Nous retrouvons 69 accouchements prématurés (61,6 % des cas) avant 8 mois $\frac{1}{2}$.

En fonction du terme de la grossesse, il y a 48,4 % de décès chez les enfants nés avant 8 mois.

En fonction du poids de la naissance, il y a 58 % des enfants pesant 2 500 g ou moins à la naissance qui sont décédés.

2) L'anoxie foetale est favorisée par les hémorragies maternelles. L'hémorragie peut être unique ou multiple et ceci quelle que soit sa date d'apparition. L'hémorragie entraîne l'anoxie foetale par sa répétition et surtout sa persistance pendant le travail. Elle augmente considérablement le nombre d'accouchements prématurés : en effet, le taux des accouchements prématurés double puisqu'il passe de 33,3 % à 67,7 % dans les formes hémorragiques. 4 fois l'hémorragie a entraîné la mort foetale in utero. Enfin, l'hémorragie double le chiffre de la mortalité foetale chez les enfants de 2 500 g ou moins.

3) L'anémie infantile. Nous avons vu qu'elle atteint 1/4 des enfants. Elle est suspectée lorsque la mère a saigné abondamment ou à des occasions répétées, elle est recherchée en présence

d'une pâleur des téguments et des muqueuses ou de lividité. Elle a été confirmée par la numération formule sanguine, mais elle est rarement assez intense pour nécessiter une transfusion.

4) Le traumatisme obstétrical enfin est particulièrement nocif sur ces enfants fragiles.

Lorsque l'on compare le pronostic foetal des prématurés de moins de 2 500 g de notre série chez des femmes qui ont un placenta praevia, au pronostic foetal des prématurés de même poids, en l'absence de cet accident, nous constatons une nette augmentation des décès dont la cause réside essentiellement dans l'insertion basse du placenta hémorragique ainsi que le montre le tableau suivant :

	: : Pourcentage : de la : mortalité : globale	: : Pourcentage : des morts : néo-natales	: : Pourcentage : des : morts-nés
<u>Maternité Pinard (1951-1960)</u>			
Placenta praevia hémorragiques (prématurés pesant 2 500 g ou moins)	58,8	35,3	23,5
<u>Lacomme (1960)</u>			
Statistique d'ensemble (prématurés pesant 2 499 g ou moins)	30,2	17	13,2

Ainsi peut-on affirmer que contrairement à ce qui se passe dans l'hématome rétro-placentaire, les prématurés par placenta praevia valent moins que leur poids ne l'indique.

FORMES CLINIQUES

Nous avons déjà insisté sur la fréquence des formes hémorragiques du placenta praevia. Surtout, nous pensons qu'il est nécessaire de redire, devant la gravité de ces hémorragies par insertion basse, combien elles sont redoutables pour la mère et pour l'enfant. "Il faut en avoir peur" (Lacomme 1960). Nous avons rencontré d'autres aspects que nous décrirons successivement : les formes topographiques, les formes associées, puis les formes compliquées.

1) Formes topographiques

Elles se résument dans l'étude du placenta praevia central.

Dans notre série, on le rencontre au total 17 fois, soit dans 14,8 % des cas. Ce siège particulier d'insertion est souvent hémorragique puisque sur ces 17 cas, nous retrouvons une hémorragie dans 15 observations (soit 88,2 %).

Ces hémorragies ont lieu pendant la grossesse et avant le terme.

- 11 fois, elles ont été répétées, une ou plusieurs fois.
- Suivant la date d'apparition de la première hémorragie, nous trouvons :

- 5 fois son apparition avant le 7ème mois
- 6 fois pendant le 7ème mois
- 4 fois pendant le 8ème mois.

Au cours de l'évolution de ces placenta centraux nous retrouvons 13 accouchements prématurés (13/17) et 1 avortement spontané au 5ème mois.

Ainsi il nous apparaît que contrairement à certaines opinions, le placenta praevia central saigne fréquemment au cours de la grossesse et entraîne un nombre non négligeable d'accouchements prématurés (76,4%).

D'autre part, il semble moins évident, tout au moins dans notre série, que ce placenta central se révèle par une hémorragie brutale très abondante.

Le pronostic de cette forme centrale reste très grave tant pour la mère que pour l'enfant. Les résultats que nous donnons viennent appuyer cette notion puisque :

- pour la mère : nous constatons 1 décès maternel par association d'hémorragie et de choc. 7 femmes ont présenté un choc (41 % des femmes) ;

- pour l'enfant, le pronostic est redoutable. On trouve 5 morts fœtales sur 17 cas, soit 29,4 % de décès lorsqu'il y a un placenta praevia central.

Quant à la thérapeutique :

- a) Disons d'abord que toutes les femmes (17) qui présentaient un placenta praevia central ont été transfusées quelle qu'ait été la méthode d'accouchement employée.

- b) Le traitement, en fonction de la gravité du pronostic et des méthodes de réanimation est dominé par la fréquence des césariennes. Cette intervention est retrouvée dans 14 cas sur 17. Elle représente 82,3 % des traitements pratiqués pour placenta praevia central.

- Dans les 3 observations restantes, il y a eu des manoeuvres obstétricales dont les indications apparaissent au moins discutables :

- 1 extraction du placenta, l'enfant étant déjà mort. Siège avec rétention de tête dernière imposant la cranioclasie.

- 1 version par manoeuvres mixtes et grande extraction sur l'enfant mort pendant le travail

- 1 version par manoeuvres internes et grande extraction du siège chez une VII pare, 8ème geste. Mort de la mère (obs. II, p. 44).

2) Formes associées

Nous insisterons sur l'association du placenta praevia au décollement prématuré du placenta.

Le décollement prématuré du placenta peut être associé au placenta praevia, mais cette association est rare puisque nous ne la retrouvons dans notre série qu'à deux reprises (1,7 %). C'est un pourcentage plus faible que celui donné par d'autres auteurs : Rivière, Mahon, Chastrusse (1958) pensent que l'association représente 1/10ème des insertions basses et 1/4 des hématomes rétroplacentaires.

En clinique, la différenciation entre les deux accidents est difficile car il arrive souvent que la symptomatologie soit mixte, mais elle évoque plus souvent le tableau clinique du placenta praevia que celui de l'hématome rétroplacentaire.

Le pronostic de ces associations est extrêmement mauvais :

- pour l'enfant : il est redoutable. Sur 2 observations, nous avons 2 enfants morts-nés. Dans 1 cas la césarienne d'urgence en tout début de travail après échec de la rupture artificielle des membranes n'a pas empêché la mort foetale ;

- pour la mère : nous ne constatons pas de décès à l'encontre des auteurs cités précédemment qui donnent 2 morts maternelles au cours de 26 cas d'association.

3) Formes compliquées

Nous avons rencontré 3 types de complications que nous décrirons successivement : la procidence du cordon, l'embolie amniotique puis les troubles de la coagulation à l'origine d'accidents hémorragiques.

A) La procidence du cordon

Elle a été retrouvée dans 3 observations, ainsi qu'un cas de procubitus. Ceci représente 3,5 % du total.

Merger donne un taux bien moins élevé de cet accident (1,5 %). Notre pourcentage se situe entre celui de Merger et ceux, plus élevés, de 4,2 % (Semmens 1959) et 6,7 % (Fitzgerald 1954).

Le pronostic de la procidence du cordon est extrêmement grave pour l'enfant :

a) Dans 2 cas, la procidence a succédé à la rupture artificielle précoce des membranes pour hémorragie. Les deux enfants sont morts à 7 mois et 7 mois $\frac{1}{2}$ (en dépit d'une césarienne d'urgence dans 1 cas).

C'est redire l'importance et le soin qui doivent être attachés à l'indication de la rupture artificielle des membranes et à la technique rigoureuse avec laquelle elle sera effectuée afin d'éliminer au maximum le risque de la procidence.

b) Dans la 3ème observation, la procidence est survenue après la rupture spontanée prématurée des membranes, près du terme et en dehors de toute hémorragie. La césarienne a permis d'extraire

un enfant vivant.

c) Dans l'observation du procubitus, celui-ci a été vu à dilatation presque complète chez une femme qui n'avait pas saigné. L'enfant est né vivant après grande extraction du siège.

B) L'embolie amniotique

La survenue d'une embolie amniotique au cours de l'évolution du placenta praevia est une éventualité connue.

Elle est dominée par son pronostic redoutable tant pour la mère que pour l'enfant.

Dans leur mise au point de la question en 1956, Lepage, Lemerre et Dupay signalent que de tels cas ont été rapportés par Steiner et Lushbaugh en 1942, puis par Sluder et Lock en 1952.

Nous trouvons 1 cas d'embolie amniotique dans notre série. La mort de la mère et de l'enfant viennent confirmer la gravité de son pronostic.

Nous en donnons plus loin l'observation complète. (Obs. I).

C) Les troubles de la coagulation

Ils se révèlent par l'apparition d'une hémorragie abondante, durable puis incoercible.

3 fois, nous retrouvons ces hémorragies par incoagulabilité secondaire au cours de nos 114 observations (2,6 %).

La fréquence de cet accident et sa gravité ne permettent pas de le tenir pour négligeable.

- Les causes classiques de cet accident sont évidentes dans nos deux premières observations :

a) Dans un cas, l'incoagulabilité vient après l'embolie amniotique. Malgré 3 litres de sang et 8 g de fibrinogène, l'hémorragie ne s'arrête pas. La femme est morte malgré l'hystérectomie.

b) Dans le second cas, l'incoagulabilité survient chez une femme présentant un hématome rétroplacentaire après césarienne pour hémorragie importante et choc. Arrêt de l'hémorragie par 3 litres de sang et 6 g de fibrinogène.

c) Le 3ème accident survient chez une femme qui a saigné d'une façon répétée durant un mois pendant sa grossesse. Cette hémorragie est apparue après la césarienne faite au 8ème mois avant tout début de

travail. Arrêt de l'hémorragie par 3,750 l de sang et 4 g de fibrinogène. Il s'agit probablement dans ce cas, en l'absence d'autres facteurs retrouvés, d'une hémorragie par privation de facteurs de coagulation. Les hémorragies antérieures étant probablement à la source de la disparition de ces facteurs (Mahon et coll. 1957).

Ces résultats confirment la gravité des troubles de coagulation.

Ils imposent de savoir y penser et de les rechercher systématiquement,

- par l'examen clinique recherchant une hémorragie débutante latente ou patente ;

- par l'étude du temps de saignement, du temps de coagulation, et du pouvoir de rétractilité du caillot sanguin après prélèvement du sang au pli du coude et examen du sang s'écoulant de l'utérus ;

- au besoin par le dosage du fibrinogène sanguin.

Ce sont surtout les méthodes thérapeutiques modernes, l'emploi au moindre signe d'alarme de la transfusion sanguine, des inhibiteurs d'enzyme et du fibrinogène qui permettront d'améliorer dans l'avenir le pronostic, extrêmement sombre, de ces accidents.

Signalons que nous n'avons rencontré aucun cas de placenta accreta dans notre série de 114 observations.

Ceci correspond à l'idée générale de la rareté de cet aspect placentaire. Pourtant ce résultat ne cadre pas avec les résultats de Potton et Friedmann (1957) qui évaluent cette association à 20 % dans le cas de placenta praevia.

DIAGNOSTIC

Au cours de ces dix années, nous ne notons pas l'emploi de la placentographie pour aider au diagnostic de placenta praevia.

Nous ne trouvons que 2 cystographies dans notre série de 114 cas.

Parmi les méthodes de localisation du placenta, il serait logique d'avoir recours :

- soit à la placentographie directe, en réduisant l'exposition aux rayonnements grâce à l'utilisation des renforceurs de contraste (logetron) ;

- soit au diagnostic par radioisotopes (Iode ou Br radio-actifs) qui semble avoir donné des résultats très précis à certains auteurs américains, et être indemne de toute action nocive.

L'emploi de ces méthodes physiques aurait peut-être intérêt à être développé, en particulier :

- pour poser le diagnostic de placenta praevia central et éviter alors le danger hémorragique du toucher vaginal et conduire à la césarienne d'emblée ;

- éviter l'hospitalisation prolongée, coûteuse et souvent mal acceptée de multipares qui saignent entre la 32ème et la 36ème semaine alors que cette hospitalisation est inutile si le placenta praevia n'est pas en cause.

TRAITEMENT

La thérapeutique des formes hémorragiques reste dominée par le pronostic foetal et maternel.

Deux méthodes se partagent le traitement du placenta praevia : la voie haute et la voie basse.

Sur 88 formes hémorragiques (les 2 avortement à 5 mois étant éliminés) :

31 fois on a eu recours à la voie haute, soit dans 35,2 % des cas et

57 fois à la voie basse, soit dans 64,8 % des cas

88

Nous décrirons successivement les deux méthodes.

I - La voie haute

C'est le traitement chirurgical : la césarienne.

Nous en préciserons la technique, les indications, la date et enfin les résultats.

a) Sur le plan technique, nous trouvons :

21 césariennes segmentaires, soit 67,7 % des cas

4 - segmento-corporéales, soit 12,9 % des cas

1 - corporéale, soit 3,2 %

Les césariennes segmentaires se répartissent ainsi :

18 césariennes segmentaires transversales, 85,7 % des cas

3 - - - verticales, soit 14,2 %

En ce qui concerne les césariennes corporéales, notre pourcentage (3,2 %) correspond à celui donné par d'autres auteurs : 4,2 % (Beilly 1952), 3,5 % (Green 1959), 4,7 % (Chosson et Ruf 1961).

Sidal et coll., en 1952, devant la gravité du pronostic foetal se méfient de la césarienne segmentaire quand l'insertion placentaire est antérieure. Ils craignent l'incision directe sur la zone d'insertion du placenta qui pourrait exagérer l'anémie chez un

enfant déjà fragilisé. Ils proposent alors le décollement premier du placenta, technique qui serait moins dangereuse. Tandis que pour certains, cet obstacle est contourné en posant plus souvent l'indication de césarienne corporéale. On retrouve 26 % de césariennes corporéales chez Smith en 1959.

b) Les indications de la césarienne

C'est l'hémorragie qui domine l'indication de la césarienne. On la retrouve dans tous les cas (30/31) sauf une fois (césarienne itérative pour présentation transversale et rupture prématurée des membranes), soit dans 97 % des cas.

Cette hémorragie peut revêtir deux aspects :

1) 21 fois, c'est un phénomène isolé

Son abondance, sa persistance, sa répétition viennent menacer la mère et l'enfant.

L'origine la plus fréquente de ces hémorragies est l'insertion centrale du placenta. On la retrouve dans 14 cas dont 1 fois simultanément avec une présentation transversale.

On relève d'autre part 6 hémorragies du travail, dont une après rupture spontanée précoce des membranes, les 5 autres ayant persisté malgré la rupture précoce artificielle des membranes.

Dans un cas enfin, la césarienne a été imposée par l'hémorragie répétée et persistante de la grossesse au terme de 8 mois.

2) 9 fois, l'hémorragie survient simultanément à d'autres dystocies

On retrouve, par ordre de fréquence,

6 fois une présentation transversale (avec 1 césarienne itérative) ;

1 fois une procidence du cordon

1 fois une souffrance foetale

enfin, 1 fois il y avait un antécédent de césarienne antérieure.

c) Nous avons essayé de préciser la date de l'intervention par rapport à l'âge de la grossesse.

- Il y a eu 24 césariennes avant le terme de 8 mois $\frac{1}{2}$, c'est-

à-dire

11 fois avant tout début de travail

13 fois en début de travail

- Il y a eu 7 césariennes à terme ou près du terme, soit

2 fois avant tout début du travail

5 fois au début du travail.

Ainsi, 24 fois sur 31 soit dans 77,4 % des cas, la césarienne a été indiquée avant le terme de 8 mois $\frac{1}{2}$.

11 fois sur 24, cette césarienne a été pratiquée avant le début du travail soit dans presque la moitié des cas.

Au total, il y a eu 42 % des césariennes pratiquées avant le début du travail sans tenir compte du terme de la grossesse.

d) Les résultats de la césarienne sont étudiés par rapport à la mère puis à l'enfant :

- Dans notre série de 31 césariennes, il n'y a eu aucun décès maternel. D'autres statistiques portent sur un plus grand nombre de cas, rapportent des pourcentages moins favorables. Ils passent de 0,95 % sur 70 cas (Gandar et Grenier 1955), à 4,68 % (Chosson et Ruf 1961) sur 64 cas, tandis que Billieux en 1959 donne un pourcentage de 2,4 % sur 42 cas et Rivière et coll. 1958 de 3,1 % sur 64 cas.

- Le pronostic foetal, en dépit de l'intervention chirurgicale, reste grave puisque nous constatons 5 morts foetales (16 %) dans notre série. Cependant étant donné que nous avons dans notre série une mort foetale in utero, le chiffre exact de la mortalité foetale par voie haute passe en fait à 12,9 %.

Au total, trois chiffres nous paraissent intéressants à isoler :

1) 31 césariennes ont été effectuées sur 88 placenta praevia, soit dans 35,2 % des cas.

Notre chiffre correspond à celui donné par Rivière et coll. en 1958 (32 %). Il est plus faible que celui de Gandar et Grenier 1955 (66,6 %) surtout de Fehrholz en 1961 (dans sa thèse relative à la Maternité de Port-Royal de 1957 à 1959) (78 %). Mais il dépasse celui donné par Billieux en 1959 (21 %).

2) Près de la moitié des césariennes (14) ont été faites pour placenta praevia central, soit 45 % des indications de toutes les césariennes. C'est un chiffre comparable à celui donné par Rivière et coll. en 1958 (50 %).

3) 11 césariennes sur 31 soit 35,4 % ont été indiquées pour hémorragies répétées entre le 7ème mois et 8 mois $\frac{1}{2}$ de grossesse.

Cette période est en effet critique quant à la pose des indications thérapeutiques. Les grands dangers sont la prématurité et l'anoxie foetale.

Deux attitudes sont discutées suivant les auteurs.

- Pour certains, comme Gandar et Grenier (1955) il faut attendre, tant que l'état général de la mère le permet, afin d'augmenter au maximum la durée de la grossesse et atteindre si possible la viabilité du foetus.

- Pour d'autres au contraire, l'anoxie foetale est grandement tributaire des hémorragies maternelles : ils sont plus interventionnistes et en raison des dangers que court l'enfant pensent qu'il vaut mieux mettre au monde un prématuré sain qu'un enfant de poids normal mais anémique et intoxiqué (Lepage, Rossier et Granjon 1951 - Varangot in thèse de Fehrholz 1961).

II - La voie basse

Cliniquement, elle est représentée par trois aspects possibles : l'accouchement spontané, la rupture artificielle des membranes, la nécessité d'employer des manoeuvres obstétricales.

a) Dans notre série, l'accouchement spontané a eu lieu 32 fois. Dans ces 32 cas, aucune intervention n'a été entreprise pour hémorragie : la femme n'a pas saigné pendant le travail, ou bien la rupture spontanée des membranes prématurée ou précoce est venue stopper l'éventuelle hémorragie.

Nous retrouvons parmi ces 32 observations :

- 8 ruptures tempestives des membranes
- 10 ruptures spontanées précoces
- 11 ruptures spontanées prématurées
- 3 ruptures artificielles (accouchement dirigé)

b) Ailleurs, l'hémorragie a imposé la rupture artificielle des membranes dans 28 cas.

27 fois cette rupture a été précoce, soit dans 31,8 % des cas
1 fois la rupture artificielle a été prématurée.

La rupture artificielle large des membranes est le moyen le plus simple et le moins traumatisant à employer devant l'hémorragie du placenta praevia. "C'est une excellente méthode thérapeutique" (Hervet et Henrion 1961) comme vient le confirmer son emploi dans notre série puisque sur 28 ruptures artificielles

- 21 fois celle-ci a arrêté l'hémorragie (c'est-à-dire dans 3/4 des cas)

- alors qu'il y a eu 7 échecs (soit 1/4 des cas).

Ceci confirme le succès de 60 à 70 % donné par Lévy-Solal et Sureau.

Il n'en reste pas moins que la technique de cette rupture large et artificielle doit être rigoureuse, devant la menace redoutable de la procidence du cordon.

Dans notre série, les deux fois où cette procidence est survenue, il y a eu 2 morts foetales.

c) Enfin, 4 fois, la voie basse a nécessité l'emploi de manoeuvres obstétricales.

- 1 fois l'enfant est vivant : c'est une femme qui, à terme, avait une présentation du siège associée à un procubitus. L'extraction fait naître un enfant bien portant de 3 080 g. On retrouve une petite hémorragie maternelle près du terme, sans aucun saignement pendant le travail.

- Les 3 autres foetus sont morts in utero ou pendant le travail :

- 1 fois, c'est une version par manoeuvres internes et grande extraction du siège pour placenta praevia recouvrant (erreur d'indication) ;

- dans 1 autre cas, c'est une grande extraction du siège au terme de 8 mois $\frac{1}{2}$ sur un foetus macéré ;

- enfin c'est la version par manoeuvres internes et grande extraction du siège pour placenta praevia central : c'est une erreur manifeste d'indication qui a d'ailleurs entraîné à la fois la mort de la mère et celle de l'enfant (le détail de l'observation est donné plus loin. (Obs. II).

Les résultats de l'emploi des manoeuvres obstétricales, autres que la rupture artificielle des membranes dans le traitement du placenta praevia hémorragique viennent confirmer leur extrême gravité. Ceci pour l'enfant déjà fragilisé par l'anoxie foetale et les hémorragies maternelles antérieures et pour la mère qui reste toujours menacée de troubles de l'hémostase et de l'éventualité d'une rupture utérine sur cet utérus de structure modifiée. On ne peut que rappeler les conclusions du rapport de Paucot et Reeb (1933) qui restent toujours valables : "La mort du fœtus ou sa non-viabilité ne constitue pas une contre-indication absolue au traitement chirurgical. Si la vie de la mère est gravement en danger, si elle paraît mieux sauvegardée par une intervention chirurgicale, c'est à la chirurgie qu'il faut s'adresser", en entendant par "chirurgie" la voie haute.

Au total, la voie basse est extrêmement traumatisante pour le fœtus. Nous trouvons dans notre série 22 décès soit une mortalité foetale de 38,5 % lorsque l'accouchement a eu lieu par voie basse.

Cependant une correction s'impose étant donné que nous trouvons 3 morts in utero et 9 enfants non viables. Ceci ramène la mortalité foetale par voie basse à 17,5 % des cas.

En résumé, les méthodes thérapeutiques employées au cours des observations de placenta praevia hémorragiques se répartissent de la manière suivante qui semble assez équilibrée. En effet, nous trouvons

35,2 % de césariennes

31,8 % de rupture artificielle des membranes avec 75 % de succès

32,6 % de cas où l'accouchement a eu lieu par voie basse sans qu'aucune intervention ait été indiquée pour hémorragie.

OBSERVATIONS DES DEUX CAS MORTELS

Observation I

Embolie amniotique

Mme VIG. P., 40 ans

(n° 2 365 ; année 1960)

Antécédents

I 1953 Accouchement normal à terme, fille 2 000 g D. et sdc normales

II 1946 Avortement spontané 5 mois, sdc normales

III 1948 Accouchement normal à terme, 2 000 g D. et sdc normales

IV 1949 Accouchement normal à terme, 3 000 g, paraphlébite des sdc.

Enfant mort à 15 jours : toxicose.

V 1955 Accouchement normal à terme, 3 300 g D et sdc normales

VI 1960 Grossesse actuelle

D. règles normales : 24 au 29/2/1960

Au 3ème mois : albuminurie, 0,6 g ; T. A., 15/9, régime sans sel.

A l'entrée dans le Service

6ème pare, 40 ans, à terme, (39 semaines) ; T. A. 14,5/10.

21 h. Albuminurie : 0. 37°2. Bon état général.

Bdc ? - très rapide ??

TV : col effacé - 3 cm

Tête élevée

Placenta presque dans le col, assez loin à gauche on sent les membranes rugueuses. Sang et caillots. Bon état de la femme.

21 h. 10

Rupture artificielle précoce des membranes assez difficile. Liquide abondant purée de pois, dilatation 4,5 cm, pas de procidence, tête en bas.

Bdc ?? Peut-être perçus à droite, très sourds.

Présentation mal appliquée sur le col.

20 cg Spartéine I. M.

C. U. régulières toutes les 3 mn, bonne intensité, T. A. :

14/10.

21 h. 30

20 cg Spartéine I. M.

C. U. régulières toutes les 2 minutes de bonne intensité, pas d'hémorragie, T. A. 14/10.

22 h.

Choc brutal : perte de conscience, cyanose ++, T. respiratoires, T. A. imprenable. On pose le diagnostic d'embolie amniotique probable.

22 h. 05

T. V. : dilatation complète, tête engagée partie haute en O. I. G.A.
- 10 cc Novocaïne I. V. : effet spectaculaire : reprise de la conscience, respiration plus libre. T. A. : 5,5 mais état de choc persistant, ainsi que cyanose malgré Subtosan et O₂.

22 h. 20

Perfusion de Levophed. T. A. 7,5/2

22 h. 25

T. V. : dilatation complète. Tête engagée partie basse en O. I. G.A.

22 h. 40

Spatules de Thierry

22 h. 45

Extraction d'un enfant, pas de mouvements respiratoires ni battements cardiaques, 2 circulaires et 1 bretelle du cordon, 3 400 g.

23 h.

Pas d'hémorragie, délivrance normale et complète 630 g. T. A. : 8/3.

23 h. 10

Révision utérine : insertion sur la face antérieure et à droite du S. I. Pas de déchirure, cavité vide. T. A. 8/3.

23 h. 15

Hémorragie de sang incoagulable : 2 g de fibrinogène. Hémorragie persistante. Passage à l'appareil de Tzanck (dénudation saphène droite). 1 litre de sang A rh + et O + et fibrinogène 2 g.

0 h.

En attendant le sang : 500 cc sérum glucosé hypertonique puis répétition même dose.

0 h. 15

500 cc sang A rh + répétés 4 fois (4 flacons) et 4 g fibrinogène.

Hémorragie incoercible, utérine, brutale.

Hystérectomie d'hémostase. T. A. imprenable.

0 h. 25

Arrêt cardiaque, avant l'intervention : thoracotomie, massage cardiaque. Hystérectomie. Ouabaine et calcium intracardiaque.

0 h. 45

Aucune réanimation possible.

Autopsie (M. B. Schramm)

Embolie amniotique probable.

Craniopharyngiome découvert fortuitement.

Examen histologique du placenta (n° 3 433 ; 1960 Ana-path)

Placenta à terme, avec substance fibrinoïde très abondante, la plupart des villosités présentent un aspect pseudo-angiomateux, la couche syncytiale est amincie. Nombreux bourgeons syncytiaux.

Observation II

Récidive de placenta praevia

Mme GIS. O.

(n° 1 306 ; année 1956)

30 ans ; VII pare et VIIIème geste

D. R. normales 5 et 22 octobre 1955

Antécédents

I 1947 - 3 750 g - del et Sdc normales - Acct normal à terme.

II 1949 - 3 850 g - Déchirure périnéale - Acct normal à terme,
del et Sdc normales.

III 1949 - Avortement spontané 2 mois - curetage.

IV 1950 - Placenta praevia ayant saigné dès 6 mois - non diagnos-
tiqué pendant la grossesse. Accouchement à terme enfant
cyanosé, 3 900 g, ranimé.

V 1951 - Acct normal à terme - 4 150 g - D. et Sdc normales.

VI 1953 - Acct normal à terme 3 850 g - D. et sdc normales.

VII 1954 - Acct normal à terme - 4 250 g - Hémorragie de la déli-
vrance - Sdc normales.

VIII 1956 - Grossesse actuelle.

Clinique

A 8 mois, hémorragie de sang rouge.

Examen : siège incliné en transverse.

A l'entrée dans le service : (OH) - 8 mois d'après les d. règles.

HU = 34 cm

Bdc + 136 dos à gauche, tête en bas ?

Hémorragie de sang rouge avec caillots depuis 23 h.

Pas de CU

Douleurs lombaires, nausées.

Femme fatiguée, anxieuse.

T. V. : col court, déhiscent. Pas de présentation atteinte.

Impression de toucher le placenta : recouvrant ??

O h. 10

HU = 32 cm

Tête dans le fond utérin ?

Dos à gauche

Bdc + sus-ombilicaux

Présentation élevée. Femme fatiguée.

T. V. : hémorragie très importante de sang rouge

col à bout de doigt qui paraît fermé

on ne sent pas de présentation

pas de C. U.

T. A. $8 \frac{1}{2}$ Pouls 130 irrégulier.

0 h. 20

Toucher manuel : vagin rempli de caillots et sang. Col mal effacé dilaté à petite paume. Aire de dilatation entièrement recouverte de placenta. Présentation non précisable, haute et mobile. En décollant le placenta sur le pourtour de l'orifice cervical, on atteint les membranes en avant.

Rupture très large des membranes : à bout de doigt ; tête foetale centrée en s'aidant d'une main abdominale.

0 h. 30

Etat de la femme : femme agitée, nausées ++, angoisse, pâleur.

T. A. et pouls imprenables.

Traitement : coramine, cortine, solucamphre intra-musculaire.

O₂ : 15 l/mn.

Position déclive dès l'arrivée.

Installation de sang isogroupe (0 rh +).

En raison du collapsus, après de nombreux essais infructueux aux M. S. et M. I. et aux 2 jugulaires (à 1 h. 05). Perfusion des veines du dos du pied gauche. Passage rapide de sang à la seringue (300 cc). Echec d'injection intra-fémorale.

1 h. 15

Appel interne en chirurgie pour dénuder les veines.

Pressyl I. M.

Devant la persistance de l'hémorragie, on décide d'évacuer l'utérus au plus vite. Décollement et extraction du placenta.

La dilatation s'étant complétée (anesthésie à l'éther).

Version par manoeuvres internes suivies de grande extraction du siège.

Relèvement des bras. Abaissement du bras postérieur, puis du bras antérieur difficile. Fracture de clavicule droite.

1 h. 25

Extraction d'une fille morte pesant 2 750 g (48 cm). Révision utérine ramenant des débris placentaires. Utérus mou. On ne perçoit pas de lésion utérine. Hypophyse intramurale 10 U.

Etat de la femme

a) Sous anesthésie (éther + O₂)

Pouls faible 130 perceptible

T. A. imprenable - 1 Pressyl I. M.

Respiration régulière mais rapide

b) Après intervention

Pouls 130 régulier, petit

T. A. imprenable

Pâleur extrême des téguments et muqueuses

Respiration rapide et superficielle

- Traitement

2 perfusions avec passage à la seringue

1 perfusion goutte à goutte rapide

Pressyl I. M. et I. V. 1 ampoule

- Amélioration de l'aspect général : la femme rosit, reprise partielle de la conscience. Pouls bien frappé 120 T. A. : remontée à 9. Bon globe utérin. Hémorragie de quantité normale après l'accouchement.

2 h. 10

(Appel Dr Lemerre)

T. A. imprenable

Pouls filant, incomptable

Faciès plus pâle

Deuxième choc

2 h. 20

Arrêt de la respiration.

Ni pouls, ni tension, pas de battements cardiaques perceptibles à l'auscultation.

Réanimation : O₂, Lobeline I. M., Adrénaline : 1 goutte sur la langue puis I cardiaque, respiration artificielle.

2 h. 30

Femme en état de mort apparente sans battements cardiaques

perceptibles. Dénudation de l'artère radiale gauche pour tenter d'installer une perfusion intra-artérielle à contre-courant. Ouverture de la radiale : aucun écoulement de sang. Confirme la mort de la femme.

3 h.

Abandon de la réanimation.

Résumé des médications

Sang O rh + : 1 700 g dont 750 à la seringue.

1 cortine, 1 solucamphre, 1 coramine, 2 ampoules de pressyl I. M. et I. V., 1 lobeline, 1 adrénaline, 10 U. P. hyp.

Autopsie de l'enfant

Coeur normal, poumons n'ont pas respiré, thymus volumineux recouvre presque entièrement le coeur, foie et rate normaux, rein et surrénale gauche normaux, rein droit lilas, surrénale droite hémorragique mais un caillot ne semble pas organisé, cerveau normal, pas de sang dans le cerveau, prélèvement reins et surrénales.

Autopsie de la mère

Prélèvement de l'utérus : aspect normal.

CONCLUSIONS

I) Nous avons étudié 114 observations d'insertion du placenta sur le segment inférieur, survenues en dix ans à la Maternité Pinard de 1951 à 1960 inclus sur un total de 24 036 accouchements, soit 0,47 % du total des accouchements.

II) Ces insertions segmentaires se sont manifestées cliniquement par des signes fonctionnels dans 86 % des cas. Il s'agissait dans 4/5 des cas d'hémorragies (90 cas), et dans 1/5 des cas de rupture prématurée spontanée des membranes. Le pourcentage des formes hémorragiques, sur l'ensemble des accouchements, a été dans cette série de 0,37 %.

III) Nous avons insisté sur la fréquence et la gravité des placenta praevia centraux : 17 cas, soit 15 % du total. Ils représentent 18,8 % des formes hémorragiques, ce qui vient confirmer l'importance du siège central dans l'origine des hémorragies.

Nous avons trouvé 2 placenta zonaria (1,7 %) et 4 placenta bilobés avec lobe praevia (3,5 %). Ces formes sont donc rares sans être exceptionnelles.

IV) La recherche de l'étiologie nous permet d'insister sur la fréquence des antécédents gynécologiques et obstétricaux. En effet :

- la multiparité est retrouvée dans 78,1 % des cas ;
- les avortements antérieurs (49) dans 42,9 % des cas ;
- les interventions gynécologiques, surtout curetage ou curage dans près de 1/3 des cas (28,9 %).

Par contre, la notion isolée d'endométrite ne semble plus jouer un rôle important puisqu'elle n'est retrouvée que dans 4 observations.

Deux notions nouvelles ont été confirmées : la rareté relative des récidives (2 cas), et la possibilité de l'insertion du placenta sur la cicatrice d'une césarienne segmentaire antérieure (2 cas).

V) L'hémorragie est le symptôme majeur du placenta praevia : 90 femmes au total ont saigné.

1) La majorité des femmes ont saigné pendant la grossesse (81 cas), dans 90 % des formes hémorragiques.

De ces 81 femmes, 38,2 %, soit 31 femmes, ont saigné avant le 7ème mois, et même certaines très précocément au cours des 3 premiers mois (13,6 %).

Ces hémorragies ont imposé un traitement avant tout début de travail dans 17,2 % des cas.

2) 71,4 % soit près de 3/4 des femmes ont saigné pendant le travail, mais 28,6 % (22 femmes) n'ont présenté aucune hémorragie.

3) Les hémorragies (grossesse, travail et délivrance) sont dans l'ensemble abondantes puisqu'elles ont nécessité des perfusions liquidiennes dans 44 % des cas (41 fois) et des transfusions de sang dans 41 % (37 fois) des cas, parfois l'emploi des 2 méthodes associées.

4) La rupture prématurée spontanée des membranes n'est retrouvée que dans 18,4 % des cas. Elle est d'ailleurs plus fréquente chez les femmes qui n'ont pas saigné.

VI) Nous avons constaté une présentation anormale dans 14,9 % des cas. Elle est assez également répartie entre 7,9 % de sièges et 7 % de présentations transversales.

VII) L'accouchement prématuré est une éventualité fréquente : son taux s'élève de 33,3 % dans les formes non hémorragiques, à 67 % dans les formes hémorragiques : plus de la moitié des femmes qui ont saigné (54 %) n'atteignent pas le terme de 8 mois.

VIII) Le pronostic reste grave surtout pour l'enfant :

1) Malgré l'amélioration considérable du pronostic maternel, et la publication de séries heureuses sans aucune mort, on ne doit pas oublier la possibilité de complications imprévues et la nécessité absolue d'une surveillance soigneuse. Dans notre série, la mortalité maternelle est de 2,2 %.

La morbidité reste fréquente : anémies aiguës (18,8 %), troubles de la délivrance (choc 5,5 %, hémorragies 14,4 %), accidents thromboemboliques (4,4 %).

2) Le pronostic foetal reste sévère, en dépit des thérapeutiques modernes. La mortalité foetale globale reste encore à 24,5 %, soit près du 1/4 des enfants (28 cas), et sur ces 28 enfants morts, 27 étaient issus de formes hémorragiques (soit 90 %).

La mortalité foetale est due essentiellement à la prématurité, à l'anoxie foetale et à l'anémie consécutives toutes deux aux hémorragies maternelles, enfin à l'aggravation réalisée par le traumatisme obstétrical quand des manoeuvres ont été pratiquées.

L'hémorragie et l'anoxie tuent parfois le foetus in utero (4,4 %). Elles rendent particulièrement fragiles les prématurés : la mortalité foetale des enfants de moins de 2 500 g double lorsque la femme a saigné : elle est de 58,8 % dans notre série.

IX) Parmi les formes cliniques :

a) Le placenta praevia central qui, contrairement à l'opinion habituelle, semble bien saigner pendant la grossesse, souvent même à plusieurs reprises et provoque de nombreux accouchements prématurés. Rappelons la gravité de son pronostic foetal qui atteint 29,4 % de décès et son traitement quasi exclusif par césarienne (dans 14 cas sur 17, soit 82,3 % des cas).

b) L'association possible avec le décollement prématuré du placenta dans 2 observations (1,7 %).

c) L'éventualité de complications : nous retrouvons 3 cas de procidence du cordon (3,5 %) avec la gravité de son pronostic foetal (2 décès sur 3) ; 1 embolie amniotique a entraîné la mort de la mère et de l'enfant ; 3 fois, nous retrouvons des troubles de la coagulation dont le traitement par l'apport de sang et de fibrinogène a maîtrisé l'hémorragie dans 2 cas sur 3.

X) La conduite thérapeutique peut se résumer ainsi :

1) La césarienne a été pratiquée dans 35,2 % des cas (31 fois). C'est le plus fréquemment une césarienne segmentaire et transversale. Ses indications majeures ont été : l'hémorragie (dans 97 % des cas) et la localisation centrale du placenta dans 45 % des cas. Sa date avant le terme de 8 mois $\frac{1}{2}$ (77,4 % des cas) dont 35,4 %

des cas avant tout début de travail.

Sans tenir compte du terme, il y a eu au total 42 % de césariennes pratiquées avant tout début de travail.

2) La rupture artificielle large des membranes pour hémorragie a été pratiquée dans 1/3 des cas (31,8 %). 75 % de ces ruptures artificielles ont été suivies de succès.

3) L'accouchement spontané par voie basse, sans qu'aucune intervention pour hémorragie ait été indiquée, a eu lieu dans 32,6 % des cas.

Ainsi, les trois modalités thérapeutiques ont été à peu près également utilisées pour 1/3 des cas, chacune.

Rappelons que des manoeuvres obstétricales n'ont été pratiquées que dans 4 cas, dont 3 fois sur enfant mort.

Au terme de cette étude nous voyons que l'insertion du placenta sur le segment inférieur,

- est encore une éventualité qui peut devenir redoutable pour la mère lorsqu'une hémorragie grave du travail n'est pas maîtrisée en temps utile, qu'une complication imprévue survient, ou qu'une erreur d'indication thérapeutique est commise.

- reste, malgré les progrès thérapeutiques et l'abandon presque total des manoeuvres obstétricales par voie basse, grevée d'une lourde mortalité foetale de l'ordre de 25 %.

Si le diagnostic est habituellement facile, le dépistage des formes latentes, qui risquent de se révéler par une hémorragie massive imprévue ou même par une mort in utero, pourrait être précisé dans l'avenir par l'emploi des méthodes physiques de localisation du placenta : l'injection de radio-isotopes sera probablement moins nocive en rayonnements que la placentographie directe.

Au point de vue thérapeutique, toute femme suspecte d'insertion basse du placenta, doit être mise d'urgence en milieu obstétrical compétent et correctement équipé, et y être considérée comme une future opérée possible, c'est-à-dire subir, en temps utile, le bilan préopératoire nécessaire.

Vu, le Président de thèse :

Professeur F. LEPAGE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- Beilly(J. S.), Greenberg(M. W.), Aaron (J. B.) et Peck (S. J.) Eleven years review. Am. J. Obst. Gynec. 1952, 63, 414.
- Billieux (J.) Quarante deux césariennes de cent quatre vingt dix huit cas de placenta praevia, avec hémorragies, au cours du dernier trimestre de la gestation. Thèse Lyon 1959.
- Boursier (D.). Placenta praevia accreta. Afibrinogénémie secondaire. Bul. Féd. Soc. Gyn. Obst. 1959, 11, 22.
- Burger (P.), Tuchmann (L.) et Milfort (J., Mlle). Placenta praevia. Considérations sur la statistique de la maternité. Bul. Féd. Soc. Gyn. Obst. 1955, 7, 338.
- Burger(P.), Tuchmann(L.), Milfort (J., Mlle). Placenta praevia. Considérations sur la statistique de la maternité. Strasbourg Méd. 1956, 7, 298.
- Cavanagh (D.), Powe (Ch. E.) et Gilson (A. J.). Placenta praevia : modern methods of diagnosis with special reference to isotopic placentography. Obst. Gyn. 1961, 18, 403.
- Chosson (J.), Ruf (H.). Césarienne et insertion basse du placenta. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. langue française 1961, 13, 334.
- Davidson (V. A.), Brunken (R.) Placenta praevia : its incidence : diagnosis and treatment . J. Intern. Coll. Surgeons 1957, 27, 446.
- Eadie (F. S.) et Randall (J. H.). Placenta praevia bleeding in late pregnancy. Review of 131 cases from 1926 to 1952. Obst. Gynecol. 1954 , 3, 11.
- Fehrholz (J.). Place et indications de l'opération césarienne dans le traitement du placenta praevia hémorragique. Son incidence sur le pronostic foetal. A propos de quarante cinq observations cliniques. Thèse Paris 1961.

Fitzgerald (J. E.), Webster (A.), Geittmann (W. E.) et Zummo (B.). Placenta praevia : conservative treatment. Am. J. Obs. Gynecol. 1954, 68, 659.

Gandar (R.) et Grenier (J.). A propos de 105 cas de placenta praevia. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. 1955, 7, 73.

Gandar (R.) et Grenier (J.). A propos de 105 cas de placenta praevia. Strasbourg Méd. 1955, 6, 427.

Green (G. H.). Placenta praevia. A review of 242 cases and the principles of management. J. Obst. Gyn. British Empire 1959, 66, 640.

Guilhem (P.), Pontonnier (A.), Baux (R.) et Combel (R.). La placentographie. Maroc médical 1952, n° 330, 925.

Harold et Sluder. Am. J. Obst. Gyn. 1952, 64, 119.

Hervet (E.) et Henrion (R.). Anomalies de l'insertion utérine de l'oeuf. Placenta praevia. Encycl. Méd. Chir. Obstétrique 1961, 5, 5 069-A 10, 10 p.

Hibbard (L. T.). Foetal mortality in placenta praevia. Obst. Gyn. 1956, 8, 613.

Johnson (H. M.). Review on 200 cases with emphasis on conservation. Am. J. Obst. Gynecol. 1950, 59, 1 236.

Johnston (R. A.). Rational treatment of placenta praevia. Am. J. Obst. Gynecol. 1956, 71, 683.

Keller (R.) et Keller (B.). Contribution à l'étiologie du placenta praevia accreta partiellement cervical. Gynec. Obst. 1952, 4, 767.

Lacomme (M.). Pratique obstétricale. T. I, 5ème partie, p. 467 et suiv.
Insertion basse du placenta 1960.

Lepage (F.), Lemerre (L.), Dupay (A.). L'embolie amniotique. Gynécol. Obst.
1956, 55, 44.

Lepage (F.), Rossier (A.), Granjon (A.). A propos de quelques indications de
césarienne avant terme. Gynécol. Obst. 1951, 50, 297.

Lévy-Solal (E.) et Sureau (M.). Indications thérapeutiques dans les hémorragies
par insertion vicieuse du placenta. Paris Méd. 15/12/34.

Mahon (R.), Moulinier (J.), Soumireu-Mourat (J.), Brun (G.). Placenta praevia
et hémorragies par incoagulabilité secondaire. Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obst.
Française 1957, 5, 562.

Mayer (M.). Le traitement chirurgical des hémorragies par insertion vicieuse du
placenta à la clinique Baudelocque de 1920 à 1931. Thèse Paris 1933.

Merger (R.), Lévy (J.) et Melchior (J.). Précis d'obstétrique, 2ème édit.,
1961, p. 260 et suiv.

Noak (H.). Zur klinik und therapie der placenta praevia. Geburtsh : Frauenh.
1958.

Paucot et Reeb (M.). Traitement chirurgical du placenta praevia. Rapport au
8ème Congrès de l' Association des Gynécologues et Obstétriciens de langue
Française . Paris 1933.

Reeb (M.). Le traitement du placenta praevia à la clinique de gynécologie et
d'obstétrique de Strasbourg pendant les années de 1920 à 1932 et ses résultats.
Bul. Soc. Obst. Gyn. 1933, 22, 106.

Reich (A. M.). A critical apraisal based on 35 studies at Bellevue Hospital (1919- 1954). Am. J. Obst. Gynec. 1956, 72, 277.

Rieth (D.). Sort des enfants issus des grossesses avec placenta praevia entre 1946 et 1957 dans les cliniques de gynécologie et d'accouchements de la Faculté de Médecine de Strasbourg et la Maternité. Thèse Strasbourg 1959.

Rivière (M.), Mahon (R.), Chastrusse (L.), Dubecq (J. P.) et Mondor (H.). 200 cas d'hémorragies par insertion basse. Pronostic foetal et maternel. Soc. Obst. Gyn. Bordeaux 19/2/58.

Semmens (J. P.). Placenta praevia : the role of conservative management in a controlled study. Am. J. Obst. Gyn. 1959, p. 63.

Siddal (A. C.). Presumably well women. Am. J. Obst. Gyn. 1952, 64, 168.

Smith (K.). Cesarean section in the treatment of placenta praevia, a review of 99 cases. Am. J. Obst. Gyn. 1959, 77, 55.

Steiner et Lushbaugh (C. C.). Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as cause of obstetric shock and unexpected deaths in obstetrics. J. A. M. A. 1941, 117, 1 245. (11/10/41) - 1 340 (18/10/41).

Sluder (H. M.) et Lock (F. R.). Sudden maternal deaths associated with amniotic fluid embolism. Am. J. Obst. Gyn. 1952, 64, 118.

Trillat (P.) et Magnin (P.). Précis d'obstétrique . Accouchement normal et pathologique . T. II, p. 385 (1962).

